Aus der Universitäts-Hautklinik zu Marburg
Direktor: Prof. Dr. Ruete.

Zwei Fälle von essentiellen Teleangiektasien

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

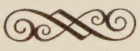
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg a. d. Lahn

vorgelegt von

Herma Wegner, geb. Jensen
aus Wasdow



Marburg a. d. Lahn
R. Friedrich's Universitäts-Buchdruckerei (Inhaber Karl Gleiser)
1930.

Von der medizinischen Fakultät als Dissertation angenommen
am 18. Juni 1930.

Referent: Herr Professor Dr. Ruete.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zwei Fälle von essentiellen Teleangiektasien.

Essentielle Teleangiektasien.

Der Begriff »essentielle Teleangiektasien« ist von Brocq geprägt worden. Das Wort Teleangiektasien an sich ist aus den drei griechischen Wörtern τῆλε entfernt, ἀγγεῖον Gefäß, und ἔκτασις Erweiterung gebildet und bedeutet eine Erweiterung der fern vom Herzen liegenden Gefäße.

Früher bezeichnete man mit Teleangiektasien alle sichtbaren Gefäßveränderungen, einschließlich der varicösen Gebilde. Neuerdings gebraucht man die Bezeichnung für erworbene Erweiterungen der kleinsten mit dem bloßen Auge oder der Lupe noch sichtbaren Gefäße, welche im wesentlichen die Endungen der Kapillaren und Venen sind.

Wenn auch die aetiologisch-morphologische Klassifizierung der älteren Autoren etwas veraltet ist, so muß sie im Großen Ganzen doch beibehalten bleiben. Wir haben keine erschöpfende Einteilung für die Teleangiektasien, um sie zu ersetzen, und so werden wie bisher weiter Fälle beschrieben werden, welche aus der Gruppierung herausfallen. Seit Tanturri 1879 als erster dieses Krankheitsbild beschrieb, tauchten nach und nach in der Literatur ähnliche Veröffentlichungen auf. Brocq versuchte eine causale Einteilung. Er glaubte drei Gruppen aufstellen zu können:

1) symptomatische, die aus allgemeinen Circulationsstörungen resultieren,
2) symptomatische, die aus anderen Dermatosen resultieren,
3) essentielle, oder primitive, notwendige Teleangiektasien, die in sich selber die ganze Krankheitsaffektion darstellen.

Die letzteren sollen uns interessieren.

Generelle Teleangiektasien an sich sind ein relativer Begriff. Bei dem Hin und Her des Lebens wird es kaum einen Erwachsenen geben, der nicht in seinem peripheren Gefäßapparat bis zu einem gewissen Grade Gefäßerweiterungen aufweisen könnte. Erst die Intensität und die Verallgemeinerung dieser Erscheinungen führen uns zur Betrachtung des Krankheitsbildes. Die Erweiterung der feinsten Hautkapillaren kann weiterhin ein Begleit- oder Hauptsympton mancher Krankheit sein und tritt bei den verschiedensten Dermatosen auf, überall, wo bei allgemeiner Kreislaufstörung auch die Cirkulation des äußersten Kapillarnetzes in Mitleidenschaft gezogen wird. Jede aktive oder passive Stauung oder Überbeanspruchung der Kapillaren kann als Resultat eine Teleangiektasie hervorbringen.

Der von Brocq aus morphologischer Betrachtung gegewonnene Begriff bezeichnet nun, wie viele andere in der Dermatologie kein Krankheitsbild, sondern lediglich einen Symptomkomplex. Zwei Unterabteilungen werden gebildet:

1) die diffuse Form von Teleangiektasien,
2) die herdförmige Form von Teleangiektasien,

Bei den typischen Fällen der ersten Ordnung ist die ganze Haut wie mit einer gleichmäßigen Röte bedeckt, hellrot auf den Schultern, am ausgesprochensten an den abhängigen Partien, an den Beinen oft bis in eine livide Farbe übergehend. Auch im Gesicht sind zahlreiche Teleangiektasien sichtbar. Bei genauerer Betrachtung läßt sich schon makroskopisch erkennen, daß es sich nicht um ein Erythem handelt. Es ist auch subjektiv weder Jucken noch Brennen vorhanden, sondern die ganze Verfärbung beruht auf einem feinsten Netz kapillärer Erweiterungen.

Neben dieser amorphen diffusen Form unterscheidet Brocq als Unterabteilung eine diffuse netzförmig angeordnete Form, die mehr oder weniger über den ganzen Körper ein oft weitmaschiges Netz von Gefäßbändern in der Farbe vom

hellen Rot über dunkelrot, livid bis zu blauen Tönen aufweist. Auf Druck blassen die Gefäßstreifen ab. Das Bild erinnert an die Livedo racemosa, die wir später noch genauer kennzeichnen müssen. Eine Ursache für das Krankheitsbild konnte Brocq nicht feststellen, ebenso keinerlei Sensibilitätsstörungen.

2) Die herdförmigen Teleangiektasien lassen sich nach dem Autor in angeborene und erworbene unterscheiden. Die congenitalen, als vaskularisierte Naevi bekannt, scheiden bei unserer Betrachtung aus.

Bei den im späteren Leben erworbenen herdförmigen Teleangiektasien kann die Prädispostion des Gefäßsystems für solche Veränderungen sowohl congenital wie acquiriert sein. Für die Pathogenese stellte schon Lanceplaine drei Entstehungstheorien auf: 1) die nervöse (besonders Paralyse der Vasomotoren). 2) die mechanische (Circulationsstörungen) 3) die toxische (Nieren, Leber, Infektionskrankeiten). Die Effloreszenzen, welche zu jeder Lebenszeit auftreten können, und deren Entstehen oft lange unbemerkt bleibt, können den ganzen Körper befallen. Die Prädilektionsstellen sind Gesicht, Streckseiten der Extremitäten, Fußrücken, Stamm, dem Trauma leicht ausgesetzte Partien. Nicht befallen werden behaarter Kopf, Hand und Fußflächen, Genitale. Die Größe variiert von Stecknadelspitz- bis ca. 1 Markstückgröße. Die Epidermis zeigt für gewöhnlich keinerlei Veränderungen, ganz selten sind feinste Schuppen erkenntlich. Ein Niveauunterschied gegenüber der Umgebung ist nicht zu bemerken. Die anfangs regelmäßig scheinenden Umgrenzungen lösen sich bei näherer Betrachtung in unscharfe Linien auf, von denen immer wieder feinste Gefäßreiserchen in die Umgebung entsandt werden. Die Form ist gewöhnlich rund bis oval, die Axe nach der Spaltrichtung der Haut eingestellt. Schon makroskopisch erkennt man, daß diese vom klaren Rot bis ins Blau übergehenden Flecken aus kleinsten Gefäß-

windungen zusammengesetzt sind, die oft seltsame Gebilde, baumastartige, sternförmige, blitzähnliche Figuren darstellen. Zuweilen sind die Flecken ringförmig mit heller Mitte.

In das von Brocq aufgestellte Schema passen nun nicht alle Fälle der bis jetzt beschriebenen Teleangiektasen hinein. Neben den kombinierten Formen sind auch durchaus unregelmäßige Flecke in roter und livider Farbe, in Blitzfiguren und in Bandform beschrieben worden. Auch für den 1924 von Tommasi beschriebenen Fall reicht die Brocq'sche Einteilung nicht aus. Dieser beobachtet zahlreiche, über Körper, Hals und Kinn ausgebreitete stecknadelkopfgroße blaurote Punkte. Er schlägt als dritte Gruppe die punktförmige Form vor.

Sicher bestehen auch fließende Übergänge zu der von Ehrmann und Miescher genauer beschriebenen Livedo racemosa. Zwar stellen beide Autoren dieses Krankheitsbild ganz abseits von den essentiellen Teleangiektasien als einen Typ für sich, hauptsächlich wohl auf Grund ihrer mikroskopischen Untersuchungen. Morphologisch zeigen die Effloreszenzen der Livedo blaurote, baumförmige oder netzförmige, meist erhabene Veränderungen von 1—2 cm Breite. In der Mitte der Bänder zieht sich ein meist erhabener Hauptast hin, nach dem Rande zu, an Farbe und Breite abnehmend, dann die schmäleren Nebenäste. Ehrmann nannte sie Äste erster, zweiter und dritter Ordnung. Die Flecke fühlen sich kühl an und verändern sich nicht bei Temperaturschwankungen. Sie müssen als passive Stauungen angesprochen werden, denn durch Streichen über die Haut verschwinden sie momentan. Der schnellere Zurückfluß des venösen Blutes unterscheidet sie von der cutis mamorata bei der ein langsameres Zurückströmen des arteriellen Blutes erfolgt. Weber meint, daß die cutis marorata ein Vorstadium der Livedo racemosa sei, und daß lediglich ein gradueller Unterschied bestehe. Auch die Mehrzahl der von Ehrmann dargestellten Livedofälle beschreiben eine vorausgehende Cutis marmorata.

Ehrmann glaubt, die Livedo racemosa stets in das Krankheitsbild der Syphilis einordnen zu können.

Über die Ätiologie und Pathologie hat er eingehendste Beobachtungen veröffentlicht. Er nimmt an, daß in Fällen von Syphilis, in denen bereits eine Cutis marmorata besteht, durch die Syphilis ein großmakuläres Exanthem längs der Gefäße bewirkt wird. Histologisch können Spirochäten in der Wand der subpapillären Venen nachgewiesen werden. Auch findet augenscheinlich Phagocytose statt. Wahrscheinlich werden unter Einfluß der Spirochäten und der Phogocytose dauernde Veränderungen der Intima und des Endothels bewirkt, die zu fibroblastischen Wucherungen und Verdickungen der Intima führen. Zwei Faktoren rufen die venöse Stauung hervor. Erstens ist der Blutstrom mechanisch gehemmt und kann durch die pulsatorische Kraft des Herzens nicht befördert werden, zweitens kann während der diastolischen Phase durch die aktive Tätigkeit der Arterien keine Fortbewegung der Blutsäule stattfinden, da dieselben sklerosiert sind. Miescher weicht zwar von dieser Ansicht ab und glaubt, daß primär ein herabgesetzter Tonus der Venen vorhanden ist und danach eine paralytische Stauung durch chronische Anaemie bei verminderter arterieller Zufuhr. Bei den etwa 60 bis jetzt registrierten Fällen sind stets Syphilis und Tuberkulose die vorherrschenden aetiologischen Faktoren. Arteriosklerose, Herzfehler, Störungen des endocrinen und des Nervensystems werden seltener als bei den sonstigen essentiellen Teleangiektasien festgestellt. Einheitlich wird von allen Autoren berichtet, daß bei der Livedo racemosa das entzündliche Moment stark im Vordergrund steht, Endophlebitis und Periphlebitis, perivaskuläre Infilteration und Gefäßobliteration werden mikroskopisch beobachtet.

Als ätiologische Faktoren macht Becker in erster Linie ebenso wie Ehrmann Syphilis verantwortlich nebst anderen Faktoren (Alkohol, Tabak, Tuberkulose, Infektionen).

2) In einer Reihe von Fällen glaubt er an Prädispositionen zu Livedo racemosa in Verbindung mit Livedo calorica.

3) Nicht Vasomotoren und Vasodilatatoren, sondern die Gefäßmuskulatur hält er für die primäre Ursache. Nur die tieferen Gefäße, welche Muskelfasern enthalten, können in Mitleidenschaft gezogen werden.

Das Wachstum der Intima glaubt Bürger zuerst als physiologisch ansehen zu können, nämlich als Antwort auf einen vorausgehenden Reiz. Wenn der Proceß dann überhand nimmt, wächst er sich zur Arteriosklerose aus. Fettige Degeneration und Infiltration des Bindegewebes sind deutlich erkenntlich. Andererseits kann man auch eine nicht physiologische Basis annehmen. Dabei denkt man hauptsächlich an die toxischen Einflüsse, die in größerem oder geringerem Maße in jedem Falle eine Rolle spielen und dann im Verein mit anderen praedisponierenden Momenten intravaskuläre Schädigungen setzen können. Daß auf Grund der mikroskopischen Untersuchungen eine Trennung der Livedo racemosa von den generalisierten essentiellen Taleangiektasien nicht durchzuführen ist, konnte unter anderen Hoffmann nachweisen. In einem mikroskopisch von ihm untersuchten Fall konnte er zwar keine Endarteriitis, Endo- und Periphlebitis konstatieren, wohl aber beträchtliche Veränderungen der Gefäßwände, auch der größeren, in der Subcutis gelegenen. Ebenso stellte auch Becker wiederholt dar, daß es sich bei den Teleangiektasien nicht lediglich um funktionelle Störungen handelt, sondern daß außer Gefäßerweiterung auch Hyperkeratose und Bindegewebsveränderungen, sowie geringe Rundzelleninfiltration im Stratum subpapillare vorhanden sind.

Einen endgültigen Aufschluß über den Vorgang bei den Kapillarveränderungen und einen Rückschluß auf die dabei wirksamen Faktoren vermögen uns die mikroskopischen Untersuchungen bei dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht zu geben. Mechanische Faktoren können wir uns

wohl veranschaulichen durch Verengerung des Lumens der kleinen und kleinsten Gefäße, oder Proliferation der vaskulären Elemente, Endarteriitis, Mesarteriitis, eine Kompression durch perivaskuläre fibröse Wucherungen. — Bei toxischen Faktoren kann man an Gefäßerweiterung und Proliferation durch direkte Beeinflussung der vaskulären Elemente denken. Nicht zu entscheiden bleibt dabei die Frage, ob Bakteriengifte direkt wirken, oder Gifte durch Dysfunktion der Leber, Niere, des endocrinen Systems und des sympathischen Nervensystems. Jedenfalls bleibt es immer ein komplexes Bild.

Wenn wir ein ganz klares Bild über die Teleangiektasien bekommen wollen, so müssen wir wohl alle Krankheitsbilder, die unter den Namen »Essentielle Teleangiektasien«, »Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica«, »angiomatose hémerrhagique« berichtet wurden, als dasselbe Symptomenbild betrachten lernen. Fearnsides fügte eine neue Gruppe zur Brocq'schen Einteilung hinzu, nämlich Kinder und Jugendliche, die außer den typischen Hauterscheinungen an Diarrhoe und Marasmus leiden. Auch die als »Osler'sche Krankheit« beschriebenen Fälle weisen morphologisch dieselben Kapillarveränderungen auf, nur tritt das Moment der Heredität stark in den Vordergrund. Diese recht zahlreichen Fälle, es sind im ganzen über 60 beschrieben worden, bedürfen später noch einer genaueren Betrachtung.

Becker schlägt eine andere Gruppierung für die Teleangiektasien vor. Er glaubt gerade bezüglich der Aetiologie und Pathologie interessante Vergleiche ziehen zu können, wenn er seine Fälle unter folgende Gesichtspunkte einteilt:

1) Generalisierte Teleangiektasien,
2) nicht erbliche und nicht familiär auftretende Teleangiektasien mit Einbeziehung der Schleimhäute,
3) Livedo racemosa.

Bei seiner Einteilung würden alle Fälle der verschiedensten Autoren einbezogen werden können, da tatsächlich bei seinem

Einteilungsprinzip das morphologische Moment wegfällt, das bei der Brocq'schen Gruppierung die Grenzen sehr enge zieht, so daß auf Kosten rein äußerlicher Merkmale wichtige aetiologische und causalgenetische Faktoren nicht genügend berücksichtigt wurden. Beckers Verdienst ist es, daß er die bis jetzt beschriebenen Fälle listenförmig nach seiner Gruppierung zusammenstellte mit besonderer Berücksichtigung des Alters, Geschlechtes, Beginn der Erkrankung, Haemophilie, Nasenbluten, Erblichkeit, Begleitkrankheiten (Syphilis, Gefäß, Nervenkrankheiten). Es gelingt ihm nicht bei allen Fällen die einzelnen Punkte herauszuschälen, da sie nicht alle so genau beobachtet wurden.

Becker fügt der Aufstellung von bis jetzt veröffentlichten Fällen von Teleangiktasien noch zahlreiche genau von ihm selber beobachtete Fälle hinzu mit genauer Feststellung und Vergleichung der von ihm als typisch erkannten verschiedenen Faktoren und in mehreren Fällen eine eingehende mikroskopische und kappillarmikroskopische Untersuchung.

Gerade in der gewissenhaften Anwendung des Kapillarmikroskops und Festlegung und Vergleichung der gefundenen Bilder glaubt Becker einen Weg zu finden, um der Entstehung des Krankheitsbildes und der Variationsbreite der einzelnen Fälle näher zu kommen. Bei seiner tabellarischen Festlegung entfallen auf die erste Gruppe ca. 70 Fälle, auf die dritte 40, auf die zweite bedeutend weniger, nämlich nur 9.

Ob man die morphologische Typengestaltung Brocqs beibehalten will, oder sich mehr der Gruppierung Beckers anschließt, eine befriedigende Lösung dieser rein formalen Einordnung werden wir momentan nicht finden.

Zu erwähnen ist das als Osler'sche Krankheit beschriebene Bild von Teleangiektasien, ganz gleich ob wir es einer Gruppe einfügen oder nicht. Die eingehendsten Beobachtungen über diesen Symptomkomplex wurden von englisch-amerikanischer Seite gemacht. Osler beschrieb 1900 als

erster die klassischen drei Merkmale dieser Krankheit als Einheit, nämlich Epistaxis bei multiplen über Haut und Schleimhaut verbreiteten Teleangiektasien bei ausgesprochener Heredität. Vor ihm hatten bereits Babington und Rendu das Gemeinsame dieser Erscheinungen erkannt, deren Vererblichkeit neben der Haemophilie als dominant vererbbar sie aus zahlreichen beschriebenen Fällen aufstellen zu können glaubten.

Neuerdings veröffentlichte S. Erdheim eine Folge von 6 neuen Fällen einer englischen Familie, die er persönlich beobachtet hat. Seine Beschreibung scheint mir typisch zu sein. In der von ihm beobachteten Famile sind von 53 Mitgliedern über fünf Generationen im Ganzen 16 erkrankt, und zwar gleichmäßig Männer wie Frauen. Die meisten Patienten konnten über das Auftreten der ersten Teleangiektasien nichts Sicheres aussagen. Die Entwicklung war fortschreitend, häufig in sichtbarem Zusammenhang mit der Pubertätszeit, Einsetzen oder Sistieren der Menses. In fast allen Fällen bestand Nasenbluten, meistens ohne Ursache, plötzlich entstehend, ohne besondere Beschwerden zu machen, zuweilen profus, häufig in der Nacht. Anzunehmen ist, daß die in allen Fällen vorhandenen Teleangiektasien schon im frühsten Kindesalter hervortraten, da viele Patienten sie bis zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht einmal wahrgenommen hatten. Es handelt sich um kleinste Gefäßmäler von 2 bis selten 4 mm Durchmesser, verteilt im Gesicht, am Nasenseptum, Lippen, harten und weichen Gaumen, Zungenspitze, Wangenschleimhaut, von hellroter bis bläulicher Farbe, meist im Niveau der Haut, zuweilen als elevierte Knötchen, auch an den Endphalangen der Finger, Ellenbogen, Unterarmen. Beschwerden machen sie zumeist nicht, selten führen sie zu Blutungen, nur die Teleangiektasien in der Nase, an Gaumen und Wange oder an den Fingerspitzen und unter den Nägeln führen bisweilen zu unregelmäßigen leichten Blutungen. Die

befallenen Individuen sind meistens gesund und in keiner Weise geschwächt. In keinem Falle haben die Blutungen aus Nase und Mund zum Tode geführt.

Es ist anzunehmen, daß die Disposition der kleinsten Gefäße, sich im Sinne solcher Teleangiektasien zu verändern, auch an den Schleimhäuten der inneren Organe statthat, jedoch für gewöhnlich nicht zur Beobachtung gelangt. So beschreibt Foggie einen Fall von erblichen Teleangiektasien mit Nasenbluten, bei dem er Blutungen aus Magen und Schlund feststellen konnte, wahrscheinlich auch Gehirnblutungen und Blutungen ins Nierenbecken. Erblichkeit konnte er durch fünf Generationen nachweisen.

Hoffmann betont den nahen Zusammenhang zwischen Syphilis und Teleangiektasien, ja er glaubt die essentiellen Teleangiektasien im Sinne Brocqs geradezu als ein Stigma spätsyphilitischer Erscheinungen anführen zu können. In den von ihm beobachteten Fällen konnte er überall eine positive Wa. R. nachweisen. Er betont, dass auch Miescher und Urbach in der Hälfte ihrer zahlreichen Beobachtungen Syphilis constatierten. Da ja das Syphilisvirus als gefäßschädigend bekannt ist, halten sie es für naheliegend, die peripheren Gefäßschädigungen als spezifisch anzusehen.

Andererseits begegnet allen Beobachtern, die zahlreiche Fälle von essentiellen Teleangiektasien erforschen konnten, häufig auch die Tuberkulose im Symptomenbild dieser Krankheit als wesentlicher Faktor. Damit sind jedoch die Symptome, aus denen wir eine klare Krankheitsgenese entwickeln können, nicht erschöpft.

Dora Fuchs konnte einen interessanten Fall beschreiben, bei dem die essentiellen Teleangiektasien zwar seit Kindheit bestanden, sich aber nach Uterusexstirpation bedeutend verschlimmerten. Auch Stokes berichtet von einem typischen Fall, der während der Schwangerschaft auftrat, von einem andern, der während der Menstruation stärker hervortrat.

Urbach veröffentlicht Fälle von Teleangiektasien, die erst während der Schwangerschaft auftraten, nach erfolgter Geburt wieder verschwanden, und zwar innerhalb weniger Tage. Konrad berichtet über einen interessanten Fall bei Gravidität. Zahlreiche Teleangiektasien traten im Gesicht, am Hals und den Vorderarmen im 2. Monat der Gravidität auf, verschlimmerten sich sehr, um wenige Tage nach der Entbindung plötzlich zurückzugehen. Aron teilt einen ähnlichen Fall mit. Es handelt sich um eine Wöchnerin mit Epistaxis, Teleangiektasien, geringer Adipositas und geistiger Entwicklung. Röntgenologisch konnte ein Hypophysentumor festgestellt werden, weiter eine Abblassung der Opticuspapille. In einem Falle Weils scheint Hepatismus eine Rolle zu spielen. Weil beobachtete außer den typischen Symptomen eine gewisse Fettleibigkeit und Blutveränderungen und weist auf das hepatische Terrain hin. Ebenso wurde vielerseits eine Abhängigkeit von Klimakterium und Pubertät beschrieben.

Alle diese Beobachtungen drängen uns geradezu, das endocrine System, Hypophyse, Corpus luteum, Keimdrüsen, durch Schwangerschaft entstehende Noxen als wichtige Faktoren in Betracht zu ziehen, aus deren Wirkung eine solche Reaktionsweise des Organismus sich erklärt. Gleichzeitig offenbart sich die Vielgestaltigkeit der Beziehungen des endocrinen Systems zu dieser Gefäßveränderung. Ob es sich dabei um eine pluriglanduläre Funktion, eine Hypo-, Hyper- oder Dysfunktion handelt, ob direkte oder indirekte Beziehungen von verschiedenen Kombinationen von Drüsengruppen oder dieser mit anderen Faktoren wie Lues oder Tuberkulose das Terrain schaffen, auf dem sich der Krankheitsablauf dieser Gefäßaffektion entwickelt, das können wir mit unsern heutigen Methoden noch nicht feststellen. Natürlich machen wir auch das mit dem endocrinen so eng verbundene vegetative Nervensystem mit verantwortlich, die Wirkung der Vasokonstrictoren und der Vasodilatatoren, aber auch diese Wechselbeziehungen

gehören für uns heute noch ins Reich der Hypothese. Wir müssen eben bei causalgenetischer Betrachtungsweise zugeben, daß uns chemisch-physiologisch die Mittel fehlen, die letzten Vorgänge dieser Veränderung sichtbar zu machen. Die letzte Brücke zwischen der causa und dem Geschehen, aus dem das uns bekannte morphologische Bild resultiert, fehlt uns. Es bleibt uns vorläufig nichts übrig, als die typischen Faktoren herauszuschälen. Es dürfte wohl zu einseitig sein, die essentiellen Teleangiektasien als absolutes Stigma der Lues anzusehen, wie es Hoffmann erscheint, wenngleich auch Zurhelle, Falkenstein, Sprinz, Hoffmann bei den von ihnen beschriebenen Fällen stets eine seropositive Lues oder auch spätsyphilitische Erscheinungen nachweisen konnten. Auch gleichzeitig beobachtete Herzaffektionen, Störungen des Nervensystems, mechanische Momente als ausschließliche Ursachen anzusehen, bringt uns dem endgültigen Aufschluß über die Entstehung der Veränderungen nicht näher. Um die Pathogenese richtig zu erforschen, müßten wir letzte chemisch-physiologische Vorgänge im Organismus kennen, die zustandekommen bei vorhandener Disposition des Gefäßsystems, vielleicht durch ein Agens aus uns noch unbekannten Wechselwirkungen zwischen endocrinem und Nervensystem unter Beeinflussung gewisser Noxen, sei es Lues, Tuberkulose, Endocarditis, entstanden. Bei der Osler'schen Krankheit ist mehr als z. B. bei der congenitalen Lues und der Tuberkulose oder endocrinen Störungen die Heredität der Disposition betont.

Nach der Erkenntnis der Ursachen der Krankheit wird sich auch die wirksame Therapie einstellen. Da wir bis jetzt noch über das letzte Agens der Krankheit nicht orientiert sind, so kann die Therapie nur eine mehr oder weniger symptomatische sein. Als gefäßverengendes Mittel empfiehlt Brocq extractum hamamelidis. Von Arrac, Balph wird als Therapie Cauterisation empfohlen. Mackay berichtet

von zwei typischen Fällen, die er mit Radium definitiv heilen konnte. Becker heilte einen Patienten mit Doramadsalbe (1000 elektrostatische Einheiten auf ein Gramm Salbe bei 48 Stunden Applikationsdauer), andere mit ultravioletten Strahlen und Thorium. Da wir endocrine Störungen mit verantwortlich machen, müßte man in den betreffenden Fällen nach vorausgegangener interferometrischer Untersuchung auf Organabbau eine entsprechende Therapie durch Zufuhr der fehlenden Organsubstanz einleiten. Versuche sind in dieser Hinsicht noch nicht angestellt worden. Da bis heute die angestellten chemischen Untersuchungen auf Organbau im Blut keine wesentliche Erweiterung unserer klinischen Beobachtungen geben konnten, dürfte der Weg nach dieser Richtung noch sehr unklar sein. Bei den Fällen, die durch Syphilis bedingt erschienen, haben antiluetische Behandlungsmethoden auf die Teleangiektasien gewöhnlich keine Erfolge erzielt.

Ich hatte Gelegenheit, an der Hautabteilung des Landeskrankenhauses Kassel zwei Fälle von Teleangiektasien in ihrem Verlauf zu beobachten.

1. Fall.

Kind, Mädchen, fünf Jahre alt.

Vater des Kindes starb an Lungentuberkulose. Das Kind litt an häufigen Drüsenerkrankungen. Vor drei Wochen hatte es eine fieberhafte Urticaria, darnach begannen die Augen sich zu entzünden. Wegen Verschlimmerung der Augenentzündung kam das Kind in ärztliche Behandlung und wurde wegen angeblich tuberkulöser Hornhautentzündung ins Krankenhaus überwiesen. Hier wird eine beiderseitige Keratitis parenchymatosa festgestellt. Es besteht Lichtscheu, die Augen werden nicht geöffnet. Die Hornhaut ist stark getrübt, besonders in den hinteren Schichten. Zentral weißgelbliche Trübungen. Die Iris ist verwaschen und zeigt Blutungen. Die Pupille ist eng. Einblick ist nicht möglich. Retina zeigt beiderseits starke perikorneale ciliare Injektion, Vascularisation pannusartig von oben. Die Wa. R. fällt vierfach positiv aus, ebenso die verfeinerte Methode und Sachs-Georgi. Außer der speciellen Augenbehandlung wird eine antiluetische Kur eingeleitet (kombiniert Myo-Salvarsan und Bismogenol). — Das Kind ist blaß, pastös. Auf der Stirn, oberhalb der Nasenwurzel, zeigt sich senkrecht verlaufend ein Gefäßband von 3,2 cm Länge und 0,3 cm Breite. Die Veränderung ist von blauroter Farbe, leicht geschlängelt und etwa 1 mm über das übrige Hautniveau erhaben. Bei näherem Betrachten löst sich der scheinbar einheitliche Strich in ein Flechtwerk feinster gewundener Kapillaren auf. In der Mitte ist ein dunkleres Band abgrenzbar. Die Farbe der Affektion wechselt. Wenn das Kind z. B. weint, so ist sie bedeutend dunkler. Auf leichten Druck mit dem Glasspatel kann man noch Pulsation wahrnehmen. Auf stärkeren Druck verschwindet die Verfärbung vollkommen. Die Teleangiektasie besteht nicht von Geburt an, jetzt jedoch schon mehrere Jahre. — Außerdem befindet sich an der Stirnhaargrenze rechts, 3 cm von der Mitte entfernt, eine unregelmäßige, von einem Centrum ausgehende, besenreiserartig verzweigte Verfärbung der Haut, die nach allen Seiten strahlenförmig feinste Gefäßreiserchen entsendet. Eine Farbdifferenz zwischen Mitte und Rand der einzelnen Ausläufer besteht nicht. Die ganz unregelmäßig geformte Affektion kann von einem Kreis

von 4 cm Durchmesser umschrieben werden. Die Farbe ist leuchtendrot gegenüber dem bläulichroten Fleck in der Mitte der Stirn. Auch überragt diese Teleangiektasie das Hautniveau in keiner Form, zeigt aber auch keine Eindellung, keine Schuppung oder Atrophie der Epidermis. Auf Druck und seitlichen Zug verschwindet die Verfärbung vollkommen.

Eine dritte Stelle ist auf dem linken Nasenrücken sichtbar. Sie ist in der Form ähnlich derjenigen an der Stirnhaargrenze, nur bedeutend kleiner, von roter, aber blasserer Farbe. Auf Glasdruck zeigt auch sie völliges Verschwinden. Weitere Teleangiektasien können nicht festgestellt werden, weder an Körper, Extremitäten, noch Mund und Nasenschleimhaut. Zu beiden Seiten des Halses leichte Drüsenschwellungen. Die Sensibilität des Kindes ist deutlich gesteigert. Die Affektionen an Stirnhaargrenze und Nase sind erst in letzter Zeit entstanden, letztere sogar erst seit wenigen Wochen. Während der Salvarsankur verändern sich die beiden Teleangiektasien auf der Stirn nicht, dagegen wird die Verfärbung auf der Nase deutlich blasser. Nach beendeter Kur ist dieselbe gänzlich verschwunden. Auch der Augenbefund bessert sich durch die Kur bedeutend. Das Kind zeigt am Schluß noch dichte, gut vaskularisierte Hornhauttrübungen und ist wieder im Besitze einer geringen Sehschärfe.

Anfang Juli erkrankt das Kind an Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Pneumonie.

Mitte August Wiederbeobachtung der Patientin. Sie befindet sich in hochfieberndem Zustand. Es zeigen sich weitere Zirkulationsstörungen an der Haut. An den Fußgelenken, sowie in der Schläfengegend kommt es nach Infiltration und Blaufärbung der Haut allmählich zu Pustelbildung, so daß ein Bild von Pyodermien resultiert. Auch Varicellen treten auf.

Ende August Exitus. Der Sektionsbefund ergibt: Bronchopneumonie, fibrinöse Pleuritis, Dilatation der rechten Herzkammer mit wandständigem Thrombus, Stauung in Milz und Leber, Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen. Makroskopisch kein Befund für Lues außer der beiderseitigen Hornhauttrübung.

Mikroskopisch werden in Lunge, Milz, Leber, Knorpelknochengrenze keine Anhaltspunkte für Lues congenita gefunden. Bei der Versilberung finden sich keine Spirochäten. Die mikroskopischen Bilder sind vollkommen normal, ohne jegliche Gefäßveränderungen.

An der Leiche ist die Farbe der Teleangiektasien vollkommen verschwunden.

2. Fall.

Kind, Mädchen, 9 Jahre alt. Juli 1930.

Der Vater des Kindes hat tabische Erscheinungeu gehabt. Sowohl bei ihm wie bei der Mutter war die Wa. R. negativ. Von einer spezifischen Infektion ist den Eltern nichts bekannt. Der Großvater der Mutter war Epileptiker, sonst ist weder Tuberkulose, Lues, Nasenbluten, noch Hauterscheinungen bei den Vorfahren und den noch lebenden Familienmitgliedern bekannt. Das Kind ist für sein Alter groß, von kräftigem Knochenbau, gut gewachsen, mit gut ausgebildeter Muskulatur. Es erscheint sehr blaß. Die Haut ist anaemisch, nicht gut durchblutet, im Gesicht fast grauweißlich. Das Haar ist hellblond. Seit dem ersten Lebensjahre leidet das Kind an exsudativer Diathese, hatte häufig Borken im Gesicht und auf dem Kopf, gerötete und geschwollene Augenlider. Die Halsdrüsen sind gleichfalls immer geschwollen gewesen. Zeitweise zeichneten sie sich als wallnußgroße Geschwulst an der Seite des Halses ab. Jetzt fühlt man beiderseits, besonders links etwa haselnußgroße Drüsen. Beiderseits ebensogroße indolente Leistendrüsen. Das Kind ist nicht häufig krank gewesen, neigte nicht zu Kinderkrankheiten und Infektionen. Wenn es fieberhaft erkrankte, hatte es jedesmal starkes Nasenbluten.

Am linken Vorderarm, nahe dem Handgelenk findet sich ein etwa 10 Pfennigstück großer Fleck, der in der Mitte heller ist. Bei näherem Hinsehen erkennt man ihn in der Peripherie zusammengesetzt aus einzelnen, gut linsengroßen Flecken, die perlschnurartig aneinandergereiht sind, gleichmäßig rot erscheinen, aber feinste Gefäßzeichnung erkennen lassen. Auf Glasdruck und beim Auseinanderziehen der Haut verschwinden sie nicht gänzlich, während in der Mitte des Fleckens keine Rotfärbung sichtbar bleibt. Die Mutter gibt an, daß dieser Flecken seit der Geburt bestanden hat und sich nicht wesentlich veränderte. Bei der Geburt hatte das Kind eine weitere Teleangiektasie von ähnlichem Aussehen an der linken Wange, die aber wieder verschwand. Es handelte sich in dem Falle wohl um die als Geburtstrauma bekannten intensiv roten Gefäßmale, wie sie Hagenbuch bei 60 % unter 1200 Neugeborenen an Stirn, Nase, Wange nachweisen konnte, die aber alle nach 3—12 Tagen wieder verschwinden und keine Geburtsanomalien darstellen. Weiter finden sich über den linken Unterarm verstreut, auch am Ellenbogen, sechs weitere, linsen- bis bohnengroße Flecke. Sie sind blaßrot. Einige sind fast gleichmäßig begrenzt, zeigen

feinste Gefäßnetzbildung, andere stellen Bündel von Gefäßreisern in unregelmäßiger Form dar. Alle lassen sie aber schon makroskopisch, und noch deutlicher bei Lupenbetrachtung, zarteste Gefäßschlängelungen erkennen. Beide Hände, am ausgesprochensten die rechte, ist wie bespritzt mit kleinsten bläulichroten Punkten, die sich bei näherer Betrachtung als kleinste Gefäßsternchen zu erkennen geben. Jedes dieser Pünktchen ist von einem 1—2 mm breiten anämischen Hof umgeben. So erhält die Haut fast ein marmoriertes Aussehen, zeigt jedoch auf Zug und Druck ein vollkommen gleichmäßiges Kolorit. Am rechten Unterarm sieht man gleichfalls einige netzförmige und blitzfigurenähnliche bis doppellinsengroße Flecke. Auch sie lassen zuweilen einen anaemischen Hof erkennen. Ob diese eigentümlichen Abblassungen der Haut auf einer kompensatorischen Contraction der Hautkapillaren rings um die Teleangiektasien herum beruht, kann vermutet werden. Jedenfalls spielen die Vasodilatatoren und Konstrictoren bei der ganzen Entstehung des Phaenomens eine Rolle. Das äußerst labile Verhalten der Hautgefäßinnervierung sieht man auch an dem ausgeprägten Dermographismus. Es entsteht um den anämischen Strich ein mehrere cm breiter, ganz unregelmäßig begrenzter roter Hof, der leicht erhaben ist, und sehr lange bestehen bleibt. Am Hals, hinten, wo wir gewöhnlich den Naevus Unnae beobachten, sowie auf der linken Seite befinden sich mehr diffuse, blaßrötliche, z. T. streifenförmige Teleangiektasien. Auf beiden Wangen zeigt sich ein Maschenwerk von blaßbläulichroten Tupfen, die in der Nähe feinste Gefäßzeichnung erkennen lassen und unter einander wie ein Netzwerk feinste Ausläuferchen entsenden. Unter- und Oberlippe sind wie mit kleinen dunkelblauen Puderkörnern bestaubt, diese blauen punktförmigen Teleangiektasien gehen auch auf die Schleimhaut der Unterlippe über. Nasen- und Wangenschleimhaut, Zunge und weicher und harter Gaumen sind frei. Auf dem Rücken finden sich noch zwei unregelmäßig geformte netzwerkartige doppellinsengroße Figuren. Am Rande der etwas bläulich durchschimmernden Augenlider sieht man gleichfalls zarteste Gefäßreiserchen und Teleangiektasien. Alle eben beschriebenen Gefäßveränderungen, außer derjenigen am linken Handgelenk sind erst nach der Geburt entstanden. Den Zeitpunkt vermag die Mutter nicht genau anzugeben. In allerletzter Zeit sind besonders die vielen kleinen punktförmigen Effloreszensen auf den Händen zahlreicher geworden. Bei Glasspateldruck verhalten sich die einzelnen Flecken verschieden. Einige verschwinden auf Druck vollkommen, alle werden

bedeutend heller. Am wenigsten kann man die lividroten zum Verschwinden bringen, oft sind das gerade die kleinen punktförmigen. Andererseits erkennt man bei Druck, wie das äußerst feine deutlich sichtbare oberflächliche Gefäßnetz wohl verschwindet, jedoch in der Tiefe eine rötliche Verfärbung zurückbleibt. Das verschiedene Verhalten der Effloreszenzen erhellt, daß eben der Vorgang der Gefäßveränderungen nicht überall der gleiche ist. Wenn auf geringen Glasdruck noch pulsierende Flecke bleiben, die bei stärkerem dann ganz verschwinden, so ist anzunehmen, daß nur die kleinsten Gefäße betroffen worden sind. Kann jedoch die Verfärbung nicht ganz beseitigt werden, so muß man auf Veränderungen größerer Gefäße in der Cutis und Subcutis schließen. Es würde sich dies decken mit den mikroskopischen Untersuchungen von Erich Hoffmann, der an manchen Stellen auch in den tieferen Cutisschichten Arterien mit stark hyperplastischer Adventitia und Media fand.

Beide Eltern des Kindes geben an, daß die Teleangiektasien bei Hitze sehr viel stärker hervortreten. Bei Stauung werden sie jedoch nicht deutlicher sichtbar. Die angestellte WaR. fällt negativ aus.

Herz, Lunge o. B. Urin o. B.

Kapillarmikroskopisch zeigen die Venen, sowohl der aufsteigende wie der absteigende Schenkel deutlich Erweiterung. Der Blutstrom ist verlangsamt, teilweise unterbrochen. Die Arterien und Venen zweiter Ordnung sind nicht sichtbar. Die Gefäße der Fingerspitze zeigen sowohl in der Länge und Dicke der Schenkel als auch in der Blutströmungsgeschwindigkeit keine Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchungen konnten leider nicht gemacht werden, da die Eltern keine Einwilligung zur Excision gaben.

Januar 1930. Bei einer Nachuntersuchung zeigen die Teleangiektasien im wesentlichen keine Veränderung. Neue Stellen sind nicht hinzugekommen. Das Kind hat eben eine fieberhafte Erkältung durchgemacht. Während des Fiebers hatten sich die Teleangiektasien deutlicher und dunkler gezeigt Es war häufiges Nasenbluten aufgetreten.

Betrachtung der beiden Fälle.

Wollen wir die beiden Fälle in die Brocquesche Gruppierung einordnen, so müssen wir sie beide zu den herdförmigen Teleangiektasien rechnen, so widersinnig das bei der verschiedenartigen Aetiologie und den Entstehungsfaktoren auch erscheinen mag. Diese Einteilung würde zur Klärung des Krankheitsbildes nichts beitragen. Weiter kommen wir, wenn wir uns nach Beckers Gesichtspunkten richten. Fall 2 würde dann in die Unterabteilung der essentiellen Teleangiektasien mit Einbeziehung der Schleimhäute ohne Erblichkeitsfaktor gehören. Es ist das jene Untergruppe, zu der bis jetzt erst neun Fälle beschrieben wurden. Das Krankheitsbild würde durchaus den von Becker herausgeschälten Umrissen entsprechen und tatsächlich bezüglich der Aetiologie und Pathogenese gegenüber dem andern Falle interessante Vergleichsmöglichkeiten geben.

Fall 1 kann man sowohl zu der Gruppe der generalisierten Teleangiektasien rechnen als auch zu der des Livedotyp, obgleich die Praedispositionsstellen nicht befallen sind, und nur die älteste der drei vorhandenen Teleangiektasien der typischen Livedoeffloreszenz gleichkommt. Es handelt sich um die bandförmige, baumastartige Effloreszenz, die über das übrige Hautniveau erhaben ist und von der Mitte nach dem Rande zu eine deutliche streifenförmige Abstufung erkennen läßt. Es ist anzunehmen, daß in diesem Falle die toxische Komponente bei der Entstehung im Vordergrund steht. Er könnte sogar als Beweis betrachtet werden, daß Teleangiektasien eine Stigmatisation der Syphilis sind oder andererseits, daß die Livedo racemosa eine Teilerscheinung der Syphilis ist, wie es von vielen Autoren behauptet wird.

Interessant ist dabei, daß bei der Sektion absolut kein Anhaltspunkt für syphilitische Veränderungen, weder makroskopisch noch mikroskopisch erbracht werden konnte, keinerlei Gefäßveränderungen an den inneren Organen, keine Spirochäten bei Versilberung in der Lunge, keine Veränderung in der Knorpelknochengrenze, sondern lediglich die positive Blutreaktion. Es liegt nahe, hier den Schluß zu ziehen, daß also wohl das im Blut kreisende syphilitische Virus diese elektive toxische Wirkung auf die äußersten Hautgefäße haben kann. Bekräftigt werden könnte diese Theorie durch die interessante Tatsache, daß unter Salvarsantherapie die zuletzt aufgetretene Teleangiektasie auf der Nase gänzlich verschwand.

Wenn es auch außer Frage erscheint, daß hier die kongenitale Lues ein Faktor ist, so ersehen wir die Schwierigkeit dieses Problems aus anderen Fällen, in denen gerade im Verlaufe einer Salvarsankur essentielle Teleangiektasien auftraten, die nach Unterbrechung der Kur wieder verschwanden. So beobachteten wir bei einem anderen kongenital luetischen Kinde, das bereits mehrere antiluetische Kuren gemacht hatte, und zur Zeit einen negativen Wassermann hatte, im Verlauf einer Sicherheitskur zahlreiche punktförmige Teleangiektasien. Nach Aussetzen des Myosalvarsans verschwanden dieselben am fünften Tag. Bei erneutem Versuch, die Kur fortzusetzen, erscheinen sie sofort wieder. Thermische Einflüsse riefen keine Veränderung der Farbtönung hervor. Anders dagegen im zweiten Fall. Wir konnten selber mehrfach beobachten, daß im Sommer bei starker Hitze und noch mehr bei Fieber (nach Angabe der Mutter) die Gefäßzeichnung eine sehr viel dunklere war. Den stark ausgesprochenen Dermographismus können wir als Beweis für die Labilität des Gefäßnervensystems heranziehen. Die besondere Reaktionsform des vegetativen Nervensystems dürfen wir als angeborene Disposition betrachten,

die unter Hinzutreten einer anderen Causa eben zu den beschriebenen Veränderungen führt.

Auch an die mechanisch-traumatische Komponente müssen wir denken, die von einigen Autoren als Hauptfaktor benannt wird. Ihr ist die Entstehung der Teleangiektasien im Gesicht zuzuschreiben, die kurze Zeit nach der Geburt wieder verschwanden. Wir müssen uns auch hier wieder überzeugen, daß in jedem Falle ein anderer Faktor im Vordergrund steht und ein anderes Kombinationsbild entsteht. Bezüglich der Entstehungszeit der Gefäßveränderungen sind beide Fälle eine Bestätigung für die Annahme vieler Autoren, daß sich die essentiellen Teleangiektasien oft schon sehr früh unbemerkt im Kindesalter entwickeln. Es dürfte auch ein Ausnahmefall sein, daß eine Mutter ihr Kind so sorgfältig beobachtet, daß sie die feinsten Gefäßzeichnungen und ihr Fortschreiten wahrnimmt, obgleich das Kind keinerlei Beschwerden von der Affektion hat. Die eine Teleangiektasie am Arm bestand bereits seit der Geburt. Sie zeigt aber weder in Farbe noch Verhalten sondern lediglich in der Größe einen Unterschied gegenüber den andern Veränderungen; auch kapillarmikroskopisch verhält sie sich genau wie die andern Stellen. Nur die feinsten Kapillarschlingen sind erweitert und zeigen verlangsamten Blutstrom. Eine Veränderung der tieferen Kapillaren ließ sich nicht nachweisen.

Eine Mikroskopische Untersuchung, die weiteren Aufschluß hätte geben können, war leider nicht möglich. Im Grunde dürfte kaum ein Unterschied bestehen, ob nun diese Gefäßmäler schon während des intrauterinen Lebens oder post partum entstehen. Für die Pathogenese dürften doch dieselben Faktoren maßgebend gewesen sein. Bei der Aetiologie haben wir natürlich auch an eine luetische Miterkrankung gedacht. Dieselbe dürfte jedoch bei dem negativen Blutbefund der Patientin und der übrigen Familie auszuschließen sein, wenngleich über angebl. tabische Erschein-

ungen beim Vater berichtet wird. Auch die Tuberkulose kann kaum ein wesentliches Moment bilden, wenn auch immer eine leichte Skrophulose vorhanden gewesen ist. Es handelt sich hier um ein lymphatisches Kind, das Haut- und Drüsenerscheinungen im Kindesalter besonders zugänglich ist. Auch die Haarfarbe und das eigentümlich helle Kolorit der Haut paßen zu dem Bilde. Bei unserer heutigen Einstellung, daß sich jeder Organismus mit einer Tuberkulose auseinanderzusetzen hat, wird von vielen Spezialisten gerade die Drüsenaffektion im Kindesalter als die relativ harmloseste der Tuberkuloseformen betrachtet. Jedenfalls dürfte sie hier nur ein Begleitsymptom sein. — Anders verhält es sich in Fall I. Dort konnten wir die klinisch und aetiologisch nachgewiesene Tuberkulose bei der Sektion auch pathologisch anatomisch nachweisen. Ebenso ließ auch der geistige Zustand dieses Kindes gewisse Entwicklungsstörungen vermuten. Ob es sich dabei um congenitalluetisch bedingte Keimschädigungen handelte, ob um die bekannten und noch ungeklärten Wechselwirkungen zwischen Lues, endocrinem und vegetativem Nervensystem, bleibt dahingestellt. Prognose und Therapie bedürfen in diesem Fall wegen der schweren Allgemeinerkrankung und des Exitus keine Erwägung, Im Fall 2 ist die Prognose, wie fast stets bei Krankheitsbildern dieser Gruppe eine gute. Es ist zwar anzunehmen, daß eine weitere Progression stattfindet, wie sie häufig während der Pubertät beobachtet wurde, die durch eine Dysfunktion in der Correlation der Drüsen für innere Sekretion erklärt wird. Aber auch dann sind Beschwerden außer durch gelegentliches Nasenbluten nicht ernstlich zu befürchten. Demnach wird sich auch die Therapie einstellen. Sollte in späteren Jahren durch eine interferometrische Blutuntersuchung ein Faktor in den Vordergrund treten, würden sich dadurch natürlich Wege in der Organtherapie zeigen. Vorläufig wird man nur durch Allgemeintherapie das augenscheinlich sehr empfindliche vegetative Nervensystem beeinflussen können.

Wir sehen aus der Betrachtung dieser beiden Fälle, daß ein äußerst vielseitiges Symptomenbild zu zerlegen ist, daß uns durch Herausschälen der Hauptfaktoren weitgehende Schlüsse auf das Zustandekommen der Gefäßveränderung offen stehen, daß uns aber eine endgültige Lösung der Pathogenese nicht gelingen wird, bevor wir uns feinste chemisch-physiologische Zellvorgänge nicht sichtbar machen können. Solange uns dazu keine Mittel zur Verfügung stehen, müssen wir versuchen durch sorgfältige mikroskopische Untersuchung und kapillar-mikroskopische Untersuchung und Vergleich dem Problem näher zu kommen.

Literaturverzeichnis.

1. Arndt, Herdförmige essentielle Teleangiektasien, Dermat. Wochenschrift, 75, 802, 1922. Dermat. Zeitschrift 38, : 124, 1923. — 2. Aron, Teleangiektasien, Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankh. 18:755, 1926. — 3. Balph, James, Multiple hereditary tel. and epistaxis. Boston. med. a. surg, journ. Bd. 197, Nr. 25, 1928. — 4. Barkman, Contribution à l'étude des Télangiectasies maculaires et systematisees, Acta med. scand. Bd. 64, H. 1. 1916. — 5. Barr, J. Livedo racemosa. Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankh. 17 : 47, 1925. — 6. S. William Becker, M. D. Further studies on generalized telangiectasia. Acta dermato-Venerologica. Bd. 8. H. 3. — 7. Becker, Generalized Telangiectasia. Arch. of Dermat. and Syphilol. Bd. 14, Nr. 4. — 8. Blaschko, Teleangiektasien, Monatsschrift für prakt. Dermat. 28 : 451, 1899. — 9. Bloch, Br., Ueber Beziehungen zwischen Hautleiden und endocrinen Störungen. Ein Fall von Poikilodermia atrophicans kombiniert mit Mangel an Ovarien etc. Schweiz. med. Wochenschrift 56 : 753—756, 1926. — 10. Brocq, E. in Besnier E. Brocq und Jaquet, L. La pratique dermatologique, Paris, 4 : 447—454, 1 1902. — 11. Brown, Teleangiekt. unbek. Ursprungs, Arch. of derm. and syph. Bd. 16, Nr. 4 : 23. — 12. Buschke, Essentielle Teleangiektasien im Anschluß an Menopause, Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskr. 15 : 320, 1925. — 13. East, C. F. T. Cirrosis of liver, telang., deformity of metacarpals. Proc. of the royal soc. of med. Bd. 20, Nr. 1. — 14. Edel, Zentralbl. für Haut- und Geschlechtskr. Bd. 27, : 736, 1928. Oslersche Krankheit. — 15. Ehrmann, Ein neues Gefäßsymptom der Syphilis bei Lues. Wien. med. Wochenschr. 57 : 777—782, 1907. Ein neues Gefäßsymptom der Syphilis, seine Beziehungen zur cutis marmorata, zum großmakulösen Syphilid und zur Spirochäta pallida, Tr. internat. Dermat. Congreß 2 : 739—749, 1908. — Ueber die durch syphilitische Gefäßveränderungen bedingten Gefäßphänomene der Haut, Verh. d. Kongreß für inn. Medizin 25 : 192—196, 1908. — Weitere Mitteilungen über syphilitische Veränderungen der Hautgefäße und die damit zusammenhängenden Phänomene, Arch. d. Dermat. u. Syphil. 113 : 261—268, 1912. — Zur Frage der Livedo

racemosa. Dermat. Wochenschrift 69:555—559, 1919. — Livedo racemosa bei Lues, Zentralbl. für Haut- und Geschlechtskr. 5:127, 1922. — 16. Falkenstein, Teleangiektatische Spätsyphilide, Zentralbl. für Haut- und Geschlechtskrankh. 21:398, 1926. — 17. Fearnsides, E. G., Telangiectases in children, in association with wasting and protracted diarrhoea, Brit. j. dermat. 24:35—57, 1912. — 18. Fischel, Essentielle Teleangiektasien, Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankh. 17:34, 1925. — 19. Fitz-Hugh, The importance of atavisme in the diagnosis of hereditary haemorrhagic telangiect. Americ. jour. of the med. sciences. Bd. 166, Nr. 6, 1923. — 20. Foggie, W. E., Hereditary haemorrhagic telangiect. with recurring haematuria, Edingbourg med. journ. Bd. 35, Nr. 5, 281—290, 1928. — 21. Fox, T. C., A case of bilateral talangiectases of the trunc with a history of marked epistaxis in childhood and recent rectal hemorrage. Brit. J. Dermat. and Syph. 20:145—162, 1908. — 22. Fuchs, D., Ein Fall von essentiellen Teleangiektasien, Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskr. Bd. 2, Nr. 22. — 23. Gastou, P., Dilatation vasculaire cutanée généralisée d'origine congénitale et héréditaire, télangiectasies vasomotrices, ann de dermat. et syph. 5:212—215, 1894. — 24. Goldstein, H. J., Hereditary hemorrhagic Telangiectases with recurring (familial) hereditary epistaxis with report of eleven cases in one familiy, arch. int. med. 27:102—125, 1921. — 25. Hagenbuch, Ueber Teleangiektasien bei Neugeborenen, Zeitschrift für Geburtshilfe u. Gynäcol. Bd. 89, H. 1. — 26. Hofmann, Edmund, Essentielle Teleangiektasien. Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankh. 22:29, 1927. — 27. Hoffmann, Erich, Ueber essentielle Teleangiektasien, deutsche med. Wochenschrift 50:1294—1296, 1924. — 28. Jamieson, Generalized telangiectases. arch. of derm. a syph. Bd. 16 Nr. 2, 1927. — — 29. Konrad, E., Essentielle Teleangiektasien bei Gravidität, Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankh. 17:275, 1926. — 30. Krogh, August, The anatomy and physiology of capillaries, New Haven Yale Univ. Press. 1922. — 31. Mackay, Hereditary haemorrhagic telang can. and americ. journ. Bd. 17, Nr. 1, 1927. — 32. Malinowaki, F., telangiectasiaes essentiels en groupes, Monatsschrift f. prakt. Dermat. 40:603, 1905. — 33. Mekie, E. C., Hereditary haemorrh. telangiect. Brt. med. journ. Nr. 3452. — 34. Miescher, G., Ueber essentielle Teleangiektasien nebst einigen Bemerkungen zur Pathogenese der Teleangiektasien. Arch. f. Dermat. und Syph. 127:791—832, 1919. — 35. Ormsby and Mitchell, Generalized telangiectases. Chic. dermatol. soc. 18. 1. 1922,

Arch. of dermatol. a syphilolog. Bd. 5, Nr. 6. — 36. Osler, William, On a family form of recurring epistaxis, associated with multiple teleangiectases of the skin and mucous membranes, bull. Johns Hopkins Hosp. 12 : 333—337, 1901. — 37. Postma, Oslersche Krankheit, Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten Bd. 27, 1928. — 38. Sachs, Multiple erworbene essentielle Teleangiektasien, Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskr. 16 : 645, 1924. — 39. Sprinz, Symmetrische fortschreitende Teleangiektasien bei kongenitaler Lues, Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskr. 20 : 274, 1926. — 40. Steiner, W. R., Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia with report of three families and a review of those previously recorded, arch. int. med. 19 : 194—219, 1917. — 41. Stillians, Telangiectasia, arch. of derm. a syph. Bd. 12. Nr. 4, 1924. — 42. Stokes, J. H., Generalized Telangiectasiain Association with Syphilis, Am. JM. Sc. 149 : 669—696, 1915. — 43. Terrell, W. H., Acquired general Capillary talangiectases in advanced life, Indiana M. J. 15 : 8, 1896. — 44. Tommasi, L., Neo erutivo micro-angiomatosetardivo sistematizzato? Gior. ital. d. mal. ven. 64 : 275—286, 1923. — 45. Urbach, Essentielle Teleangiektasien, Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankh. 18 : 339, 1926. — 46. Weber, F., Parkes. Kongenit. telang. hemorrag. British journ. of children. Bd. 21, Nr. 247—249, 1924. — 47. Whithouse, A case for Diagnosis, Arch. Dermat. and Syph. 12 : 751, 1925. — 48. Zeißler, Telangiectases associated with syphilis. Arch. of dermat. a syphilolog. Bd. 5, Nr. 6, 1922.

Lebenslauf.

Ich bin am 12. Juni 1896 zu Wasdow in Mecklenburg als Tochter des jetzt verstorbenen Pastors Wilhelm Jensen geboren. Ich besuchte die Schule zu Schwerin. Ich machte das Abitur am Realgymnasium in Ludwigslust. Vom Wintersemester 1916 bis Wintersemester 1919/20 studierte ich an der Universität Rostock. Vom Sommersemester 1920 bis Wintersemester 1921 studierte ich in Frankfurt am Main. Im Herbst 1921 machte ich an der Frankfurter Universität Staatsexamen und erhielt nach dem an derselben Universität absolvierten praktischen Jahr im Februar 1922 meine Approbation.

Meine akademischen Lehrer waren in Rostock die Herren Professoren: Barfurt, Winterstein, Becker, Müller, Curschmann, Schröder, Schwalbe, Cobert. Meine Lehrer in Frankfurt waren die Herren Professoren: von Bergmann, Schmieden, Herxheimer, von Mettenheim, Fischer, Walthard, Strassburger, Spiess, Voss, Ellinger, Neisser, Schnaudiegel.